

Korrelation des Palpationsbefundes von Strumen mit dem
röntgenologischen Befund des Tracheallumens am poli-
klinischen Patientengut

MICHAEL ENGELSTÄDTER

1977

Aus Klinik und Poliklinik für Radiologie
der Universität München

Direktor: Professor Dr. J. Lissner

Korrelation des Palpationsbefundes von Strumen mit dem
röntgenologischen Befund des Tracheallumens am poliklini-
schen Patientengut (Untersuchungen an 500 Patienten)

Inaugural-Dissertation

Zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Michael Engelstädter

aus Zwiesel

München 1977

Berichterstatter: Prof. Dr. K.W. Frey
Mitberichterstatter: Prof. Dr. J. Lissner
Dekan: Prof. Dr. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung: 8.3.1977



Inhalt:

- I. Einleitung und Aufgabenstellung
- II. Begriff der Struma
 1. Definition der Struma
 2. Ätiologie der Struma
 - a. exogene Faktoren
 - b. endogene Faktoren
- III. Anamnese und körperliche Untersuchung
- IV. Diagnose der endemischen Struma
 1. Bestimmung des proteingebundenen Jods im Serum
 2. Trijodthyroninbestimmung (T_3 -Test)
 3. Bestimmung des Gesamtthyroxins im Serum (T_4 -Test)
 4. TRH-Test
 5. TSH-Test
 6. Radiojodzweiphasentest
 7. Suppressionstest
 8. Grundumsatzbestimmung
 9. Schilddrüsenszintigraphie
- V. Therapie
 1. medikamentöse Therapie
 2. operative Therapie
 3. Radiojodtherapie
- VI. Eigene Untersuchungen
 - A. Methoden
 1. Inspektion und Palpation
 2. Röntgenologische Untersuchung
 - B. Patientengut und Untersuchungsergebnisse
 1. Patienten
 2. Untersuchungsergebnisse
 - a. Darstellung der Korrelation von Strumaklasse und Grad der Einengung der Trachea
 - b. Darstellung der Korrelation von Strumaklasse und

dem Durchmesser des Tracheallumens am Ort größter Einengung

3. Zusammenfassung und Diskussion

I. Einleitung und Aufgabenstellung

Trachealstenosen gehören zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen die bei Kropfträgern häufig zu finden sind. Mit wachsender Strumagröße nimmt Ausmaß dieser Veränderungen zu.

Meine Arbeit hat das Ziel, die Korrelation der Größenklassifikation von Strumen mit dem Grad möglicherweise bestehenden Trachealstenosen darzustellen. Die Größe der Strumen wurde durch Palpation befundet. Das Tracheallumen habe ich röntgenologisch untersucht.

Die Untersuchungen führte ich an 495 Patienten der Poliklinik der Universität in der Zeit von November 1973 bis März 1974 durch. Eine Auswahl der Patienten nach irgendwelchen Gesichtspunkten fand nicht statt.

II. Begriff der Struma

1. Definition

Unter Struma versteht man eine sicht- und tastbare Vergrößerung der Schilddrüse. Eine euthyreote Struma ist durch eine ausgeglichene Stoffwechsellage gekennzeichnet. Bei der hyperthyreoten Struma ist die Hormoninkretion erhöht, bei der hypothyreoten Struma ist sie signifikant verringert. Eine blande Struma weist keine entzündlichen oder malignen Prozesse auf und ist euthyreot. Von einer endemischen Struma wird gesprochen, wenn mehr als 10 % der Bevölkerung Kropfträger sind. Im Gegensatz dazu tritt die sporadische Struma in endemiefreien Gebieten auf.

2. Ätiologie der Struma

a. exogene Faktoren

Unter den exogenen Ursachen der Strumagenese gilt der Jodmangel heute als wichtigster Faktor (REINWEIN, D., HORSTER, F.A.). Die Jodmangeltheorie stützt sich auf Befunde des Chemikers v. FELLEBERG, der in kropfarmen Gebieten mehr Jod in Boden und Nahrungsmitteln fand, als in kropfreichen Zonen (HETTECHE, H.O.).

Ebenso sind verschiedene Kropfnoxe als exogene Faktoren der Kropfgenese zu nennen. Sie sind in verschiedenen Kohlarten enthalten, zudem weisen Perchlorationen, Thioharnstoffe und Calcium im Wasser strumigene Eigenschaften auf.

Des weiteren fördern Thyreostatika die Bildung einer Struma. Diese Substanzen hemmen die Hormonsynthese der Schilddrüse. Über den Reglermechanismus (Hormonkonzentration im Blut $\longrightarrow$ Hypothalamus $\longrightarrow$ Hypophysenvorderlappen-TRH $\longrightarrow$ Schilddrüse) wird bei sinkender Konzentration an Schilddrüsenhormonen in der Peripherie durch vermehrt ausgeschüttetes thyreotropes Hormon über längere Zeit ein Wachstum des Schilddrüsenparenchyms bewirkt.

b. endogene Faktoren

Die Entstehung einer Struma ist häufig durch endokrine Belastungen bedingt. Sie bestehen während der Pubertät, in und nach der Gravidität sowie im Klimakterium. Desweiteren kann eine Stimulierung der Schilddrüse durch überproduziertes Wachstumshormon STH bei Bestehen einer Akromegalie oder Riesenwuchs erfolgen.

Auch durch pathologisch erhöhte renale Jodausscheidung kann es infolge Jodmangels zur strumigenen Stoffwechsellage kommen.

Des weiteren sind Enzymdefekte zu den endogenen Faktoren der Strumagenese zu rechnen. Dabei treten genetische

Hormonbildungsstörungen auf. Der konsekutive Schilddrüsenhormonmangel bewirkt über den Reglermechanismus Kropfwachstum. Diese erbliche Disposition ist oft Grund der familiären Häufung von Strumen (H.O. HETTICHE).

III. Anamnese und körperliche Untersuchung

Über- bzw. Unterfunktion der Schilddrüse können mittels verschiedener anamnestischer und klinischer Merkmale unterschieden werden. Bei Hyperthyreosen ist die Haut warm bis heiß und feucht, bei Hypothyreosen kühl, rau und trocken. Motorik und Erregbarkeit sind bei Hyperthyreosen erhöht, bei Hypothyreosen jedoch verringert. Patienten mit Hyperthyreose weisen oft eine Wärmeintoleranz auf, während Patienten mit Hypothyreose über Kälteintoleranz klagen. Bei Hyperthyreosen ist die Darmmotilität gesteigert, bei Hypothyreosen ist sie vermindert. Häufig sind Hyperthyreosen mit einer Verringerung des Körpergewichts sowie gutem Appetit begleitet. Hypothyreosen müssen jedoch nicht mit Gewichtszunahme einhergehen.

Bei der anamnestischen Erhebung ist zu beachten, daß eine schnell entstandene Struma thyreoditis - oder neoplasmenverdächtig ist. Durch Inspektion und Palpation wird die Schilddrüse selbst befundet. Dabei wird die Lage der Struma, ihr Schätzwert, ihre Größe sowie ihre Form festgestellt. Desweiteren sind lokale Veränderungen, wie Rötung, Ödem, Lymphknotenschwellung sowie die Schluck-

verschieblichkeit und die Konsistenz zu beachten. Große Strumen können Verdrängungen oder Kompressionen der umliegenden Organe sowie Einflußstauungen zur Folge haben.

IV. Diagnose der endemischen Struma

1. Bestimmung des proteingebundenen Jods im Serum (PB ¹²⁷ J)

Die Bestimmung des proteingebundenen Jods im Serum ist ein indirektes Maß für die Konzentration an Schilddrüsenhormon im Blut, da normalerweise der weit überwiegende Teil des an Protein gebundenen Jods aus Hormonjod besteht. Der PBJ hat hohen diagnostischen Aussagewert. Methode: Die an Trägerproteine gebundenen Schilddrüsenhormone T_3 und T_4 werden ausgefällt und anschließend wird das in den organischen Jodverbindungen enthaltene Jod durch Veraschung in Jodid umgewandelt. Die Menge des Jodids wird anschließend gemessen. Der Normalbereich für das proteingebundene Jod liegt zwischen 3,2 und 7,2 $\mu\%$ ($= \mu\text{ g PBJ}/100\text{ ml Serum}$). Die Werte sind bei Hyperthyreose erhöht, bei Hypothyreose erniedrigt. Die Bestimmung des PBJ ist durch verschiedene Störfaktoren beeinflussbar: So führt Jod in mancher Form (jodhaltige Röntgenkontrastmittel, jodhaltige Medikamente) zu einer Erhöhung der Werte. Im gleichen Sinne wirken eine

bestehende Gravidität, Lebererkrankung sowie Oestrogenmedikation. Eine Erniedrigung der Werte kann bei Mangel an Trägerproteinen, bei Nephrosen mit Proteinurie, Testosteronbehandlung und bei Behandlung mit Medikamenten wie p-Dinitrophenol, Salicylaten, Hydantoinderivaten u.a. zustandekommen. Ein pathologischer PB ^{127}J -Wert allein berechtigt daher nicht eine definitive Diagnose zu stellen oder eine Behandlung einzuleiten (H.G. Heinze).

2. Trijodthyronin-Bestimmung (T_3 -Test)

Man appliziert $^{125}\text{J}-\text{T}_3$. Dieses wird je nach Schilddrüsenfunktionszustand in unterschiedlich hohem Maße an die thyroninbindenden Globulinen (TBG) gebunden. Bei Hyperthyreosen ist ein großer, bei Hypothyreosen ein kleiner Anteil der Schilddrüsenhormone an Jodtransportproteine gebunden. Demnach kann bei Hyperthyreosen nur ein kleiner Teil des applizierten radioaktiven $^{125}\text{J}-\text{T}_3$ an die freien Bindungsstellen der Transportproteine gebunden werden, bei Hypothyreosen dagegen ein großer Anteil. Das freie, nicht gebundene radioaktive Trijodthyronin kann mittels Anionenaustauscherharz aus einer Testmenge entfernt werden. Die Radioaktivität des serumgebundenen $^{125}\text{J}-\text{T}_3$ ist bei Hyperthyreose erniedrigt, bei Hypothyreose erhöht. Der

Test kann durch Zustände, die den Proteinstoffwechsel verändern, verfälscht werden (G. Riccabona). Hier sind Schwangerschaft und Oestrogenmedikation zu nennen. Eine Reihe von Medikamenten besetzt die Bindungsstellen am thyroxinbindenden Globulin kompetitiv (Antikoagulantien, Salicylate, Androgene, Steroide) und bewirken eine vermehrte Bindung des radioaktiven T_3 wie bei Hyperthyreose. Eine Jodverseuchung beeinflusst diese Ergebnisse nicht.

3. Bestimmung des Gesamtthyroxins im Serum (T_4 -Test)

Man gibt zu einer unbekannten Menge aus dem Serum extrahierten Hormons eine bestimmte Menge radioaktiven protein- gebundenen Hormons. Bei steigenden Mengen unmarkierten freien Hormons geht der Anteil des radioaktiv markierten, eiweißgebundenen Hormons infolge einer kompetitiven Verdrängung der radioaktiven Hormone zurück. Die freigesetzte Menge an $^{125}\text{J}-T_4$ ist proportional der zugegebenen Menge inaktiven Hormons. Die Menge von freien $^{125}\text{J}-T_4$ wird entfernt und dann der Prozentsatz der an die Trägerproteine noch gebundenen $^{125}\text{J}-T_4$ -Aktivität gemessen. Die Thyroxinmenge im Patientenserum ist umgekehrt proportional zu der Radioaktivität, die an die thyroxinbindenden Proteine gebunden bleibt. Der T_4 -Spiegel im Serum ist bei Überfunktion

und Schilddrüsenhormonbehandlung erhöht, bei Hypothyreose sowie Thyreostatikamedikation erniedrigt. Der Normalbereich des T_4 -Spiegels im Serum beträgt zwischen 5 und 12 μ %.

Verschiedene Störfaktoren bewirken Veränderungen im Proteinstoffwechsel und beeinträchtigen das Testergebnis. Bei bestehender Gravidität und nach Oestrogengabe sind die Trägerproteine für T_4 vermehrt. Trotz ausgeglichener Stoffwechsellage, also normalen T_4 -Serum-Spiegels kommt es durch die erhöhte T_4 Bindungskapazität zu einem hohen Testergebnis. Bei Verlust an bindenden Serumproteinen kommt es zur Senkung des Gesamt- T_4 -Spiegels im Blut. Ebenso bewirken Medikamente, welche die Schilddrüsenhormone aus ihrer Bindung verdrängen (H.G. Heinze) ein erniedrigtes Testergebnis. Hier sind Steroide, Androgene, Sulfonamide, Diphenylhydantoin und Heparin zu nennen.

4. TRH-Test

Nach Injektion von synthetischem TRH kommt es bei Personen mit euthyreoter Stoffwechsellage zur Abgabe meßbarer TSH-Mengen des Hypophysenvorderlappens. Bei vorhandener Hyperthyreose und sekundärer Hypothyreose kann keine TSH-Inkretion nach TRH-Applikation manifestiert werden.

Nach entnommener Blutprobe werden i.v. 200 μ synthetisches TRH appliziert. Eine weitere Blutprobe wird nach 30 Min. entnommen. Patienten mit euthyreoter Stoffwechsellage zeigen nach TRH-Injektion einen erhöhten TSH-Spiegel. Bei Hyperthyreose wird auf Grund des hohen Schilddrüsenhormonspiegels durch den Schilddrüsenreglerkreis eine TSH Ausschüttung verhindert. Ein Abfall des Hormonspiegels bewirkt bei intaktem

Reglerkreis eine recht hohe TSH-Inkretion. Diese Tatsache kann man sich zu nütze machen, um klinisch noch nicht manifeste Hypothyreosen mit niedrigen T_3 - und T_4 -Spiegeln zu erfassen. In diesem Fall erkennt man auf Grund des bereits schwach erhöhten, basalen TSH-Spiegels sowie der signifikant erhöhten TSH-Ausschüttung nach der TRH-Injektion die hypothyreote Stoffwechsellaage mit kompensatorisch erhöhter T_3 -Sekretion, welche eine euthyreote Stoffwechsellaage nicht mehr aufrecht erhalten kann.

Der TRH-Test kann bei Verbesserung der Methode der wohl empfindlichste Parameter für die Diagnostik von primären Störungen der Schilddrüsenfunktion werden (P. Pfannenstiel). Bei Patienten mit kompletter sekundärer Hypothyreose kann keine merkliche TSH-Ausschüttung festgestellt werden. Störfaktoren des TRH-Testes sind nicht bekannt.

5. TSH-Test

Der TSH-Test ist ein Zweiphasentest. Er dient der differentialdiagnostischen der sekundären (diencephalen) Hypothyreose von der primären Hypothyreose. Man bestimmt die Radiojodspeicherung und gibt anschließend TSH i.m.. Etwa 16 Stunden später wird der Radiojodspeichertest wiederholt. Zeigt sich beim zweiten Test ein Anstieg um über zehn Prozent der Dosis der Radiojodspeicherung, so muß mit einer diencephalen Störung der TSH-Produktion gerechnet werden. Ist keine Änderung der ^{131}J -Speicherung nachweisbar, so handelt es sich um eine primäre Hypothyreose infolge einer Erkrankung des Schilddrüsenparenchyms.

Kontraindikationen für den TSH-Test sind endokrin verdächtige Augensymptome und bestehende Struma.

6. Radiozweiphasentest

Mit Hilfe des ^{131}J -Zweiphasentestes kann die Kinetik des Jodumsatzes verfolgt werden. Es wird ^{131}J mit einer Radioaktivitätsmenge von ca. 50 μCi i.v. appliziert. Durch die vom ^{131}J ausgehende Gammastrahlung im anorganischen Jodpool des Körpers, bei Speicherung in der Schilddrüse und im Hormonjod erfaßt werden. In der Jodidphase wird die thyreoidale Jodavidität, in der Hormonphase die radioaktive Hormoninkretion festgestellt.

Der Radiojodzweiphasentest gibt über quantitative Gegebenheiten keine Auskunft. Es werden nur dynamische Vorgänge beschrieben. Bei der Euthyreose verläuft die ^{131}J -Anreicherung allmählich. In Jodmangelgebieten kann eine erhöhte Jodavidität festgestellt werden: Die Mittelwerte der Radiojodspeicherung liegen in Amerika bei 10 bis 45 % Radiojodaufnahme nach 24 Std. Im südbayerischen Jodmangelgebiet beträgt der 24-Std.-Speicherwert $59,9\% \pm 13\%$ und der 48 Std.-Speicherwert $62,0 \pm 12,7\%$ bei Euthyreosen. Bei der Radiojodavidität liegen diese Werte mit $73,6\% \pm 5,9\%$ bzw. $75,3\% \pm 5,8\%$ wesentlich höher. Die Art der Jodraffung und die Höhe der Radiojodspeicherung werden also nicht nur durch den Funktionszustand der Schilddrüse, sondern auch durch Umweltfaktoren wie Jodmangel bestimmt, so daß selbst sehr hohen Werten keine diagnostische Abgrenzung von Euthyreosen und Hyperthyreosen zukommt (H.G. Heinze). Bei Hyperthyreose ist die Hormonsekretionsrate erhöht, bei Hypothyreose ist ein erniedrigter PB ^{131}J -Wert und ein erhöhter Wert an anorganischem, nicht proteingebundenen ^{131}J festzustellen. Bei post-

operativen und ^{131}J -resezierten Schilddrüsen sowie bei bestehender Thyreoditis oder regressiven Veränderungen ist der Jodumsatz ebenfalls erhöht.

Der Radiojodtest erlaubt folgende Schlußfolgerungen:

- a. Eine bestehende Hyperthyreose kann durch eine beschleunigte Jodidphase angedeutet werden, jene muß aber durch weitere Tests bestätigt oder ausgeschlossen werden.
- b. Eine Hyperthyreose ist zu 95% unwahrscheinlich, wenn kein beschleunigter Jodumsatz vorliegt.

Als Störfaktoren müssen jodhaltige Substanzen (Jodhaltige Röntgenkontrastmittel und Medikamente) sowie alle Schilddrüsenhormone und deren Derivate genannt werden. Sie bewirken eine Erniedrigung der Speicherwerte. Auch antithyreoidale Medikamente verfälschen das Ergebnis.

7. Suppressionstest

Die Überprüfung des Reglermechanismus zwischen Schilddrüse und Hypophyse wird mit Hilfe des Suppressionstests vorgenommen.

Man macht einen Radiojodzweiphasentest und wiederholt ihn nach einwöchiger, oraler Applikation von 60 μg bis 80 μg Trijodthyronin. Durch die artifizielle Erhöhung des Schilddrüsenhormonspiegels reduziert die Schilddrüse bei intaktem Reglermechanismus ihre Hormonproduktion, da vom Hypophysenvorderlappen weniger TSH ausgeschüttet wird. Bei Hyperthyreosen tritt keine Änderung der Radiojodaufnahme ein. Bei Euthyreosen ohne beschleunigten ^{131}J -Umsatz beim 6 Std.-Wert sinkt die Radiojodaufnahme auf mindestens 20% ab. Bei Euthyreosen mit beschleunigtem ^{131}J -Umsatz sind zahlreiche Messungen nötig, um eine Hyperthyreose auszuschließen. Der Suppressionstest gibt Auskunft über die Funktions-

lage im Reglerkreis. Ein positiver Test spricht gegen eine Hyperthyreose und beweist, daß eine Hormonbehandlung die Schilddrüse ruhigstellen kann.

8. Grundumsatzbestimmung

Der Wert der Grundumsatzbestimmung liegt darin, daß bei Schilddrüsenkranken der Grundumsatz weitgehend ein Maß für die Schwere der Erkrankung darstellt und für Verlaufskontrollen nützlich ist (E.Klein). Die Grundumsatzbestimmung erfolgt durch die Apparate von Knipping und Krogh und beschreibt die aktuelle Stoffwechselsituation. Sie stellt keinen ausreichenden Funktionstest dar, da zahlreiche Fehlerquellen vorhanden sind. Erhöhte Werte geben Anlaß zu weiteren Untersuchungen, deutlich gesunkene Werte lenken unseren Verdacht in Richtung Hypothyreose.

9. Schilddrüsenszintigraphie

Die Schilddrüsenszintigraphie wird heute nicht mehr mit ^{131}J , sondern mit dem kurzlebigen Radionuklid $^{99\text{m}}\text{Tc}$ in Form von $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -Pertechnetat durchgeführt. Dieses wird wie Jodid in der Schilddrüse selektiv angereichert. Die Halbwertszeit von $^{99\text{m}}\text{Tc}$ beträgt nur 6 Stunden, im Gegensatz zu der von ^{131}J mit acht Tagen. Zudem tritt keine durchdringende Betastrahlung auf. Mit $^{99\text{m}}\text{Tc}$ kann etwa die zehnfache Dosis als mit ^{131}J appliziert werden. Man erhält dabei schärfere Szintigramme, und die Strahlenbelastung beträgt trotzdem nur 1/500 derjenigen nach ^{131}J -Gabe.

Mit Hilfe eines Meßkopfes wird die Aktivitätsverteilung in den einzelnen Schilddrüsenabschnitten erfaßt und maßstabsgetreu auf Papier übertragen. Die Szintigraphie ermöglicht die

Beurteilung von Form, Größe und Lage der Schilddrüse. Es können zudem Bezirke höherer und geringerer ^{99m}Tc -Speicherung festgestellt werden. Des weiteren können dystopes Schilddrüsengewebe sowie funktionstüchtige Metastasen eines Schilddrüsenkarzinoms nachgewiesen werden.

V. Therapie

1. medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Therapie kann als Basistherapie bezeichnet werden. Sie besteht in der Applikation von Schilddrüsenhormonen und ist prinzipiell bei allen Strumen indiziert, welche vom Verdacht der Malignität völlig ausgeschlossen werden können und/oder mechanische Beeinträchtigungen der Nachbarorgane nicht in solch fortgeschrittenem Maße aufweisen, daß der Erfolg der Therapie nicht abgewartet werden kann. Besonders gut sprechen juvenile Strumen auf die Schilddrüsenhormonbehandlung an. Die Therapie sollte auch bei blanden Strumen älterer Patienten vor einer Radiojodtherapie erwogen werden (F.A. Horster; K. Horn).

Die orale Applikation von Schilddrüsenhormonen bewirkt

1. eine ausreichende Versorgung (Substitution) des Stoffwechsels mit Thyroxin und Trijodthyronin, wodurch die Hormonsynthese in der Schilddrüse weitgehend entlastet wird und
2. eine Unterdrückung (Suppression) der thyreotropen strumigenen Impulse des Hypophysenvorderlappens (F.A. Horster; C. Böhm).

Die Behandlungsdauer beträgt 1/2 bis 1 Jahr. 80% der Kropfträger werden durch die Behandlung mit Schilddrüsenhormon

beschwerdefrei und bei über der Hälfte der Patienten geht der Kropf so weit zurück, daß keine medizinische Indikation mehr besteht auf operative Entfernung der Struma zu drängen (F.Bahner).

2. Operative Therapie

Die subtotale Strumaresektion ist stets dann indiziert, wenn die Symptome ein Ausmaß aufzeigen, daß eine medikamentöse Therapie nur noch geringe Besserung in Aussicht stellt. Die operative Therapie ist außerdem bei jedem Malignomverdacht angezeigt. Bei juvenilen Strumen und Strumarezidiven ist sie zu meist kontraindiziert (F.A.Horster; D.Reinwein). Nach dem Eingriff muß langjährige Rezidivprophylaxe in Form von Hormonsubstitutionen betrieben werden.

3. Radiojodtherapie

Die Radiojodtherapie ist indiziert bei Dyspnoe, Einflußstauung und Schluckbeschwerden bei gut ^{131}J -speichernden Strumen ab dem 40. Lebensjahr, insbesondere bei Rezidivstrumen und bei erhöhtem Operationsrisiko wegen gleichzeitigen Begleiterkrankungen oder sehr hohem Alter (K.W.Frey; U.Büll; H.G.Heinze; H.Zill). Die Therapie mit ^{131}J ist bei Graviden und Stillenden kontraindiziert. Ebenso sollen Patienten unter 35 Jahren, sowie Patienten mit neoplasmenverdächtigen Strumen von der ^{131}J -Therapie ausgeschlossen werden. Befinden sich in einer Struma Bereiche, die am Jodstoffwechsel nicht teilnehmen (sog. kalte Knoten), und deswegen vom Radiojod unbeeinflusst bleiben, so kann diese therapeutische Methode nicht zur Anwendung kommen. Eine vollständige Therapie der Struma wie dies durch die operative Therapie erreicht werden kann, ist mit der ^{131}J -Gabe

nicht möglich. Arbeiten von FREY, HOFFMANN, HORST, KEIDERLING u. EMERICH, PFANNENSTIEL, RÖSLER, SCHNEIDER zeigen, daß die Radiojodtherapie bei der Behandlung von älteren Patienten, Rezidivstrumen und bei Begleitkrankheiten große Bedeutung hat.

Die ^{131}J -Therapie beruht auf der Strahlensensibilität sowie der Radiojodspeicherungsfähigkeit des Schilddrüsenparenchyms. Die von ^{131}J ausgehende Strahlung besteht zu 90% aus kurzreichender Betastrahlung und zu 10% aus Gammastrahlung. Die zu applizierenden Dosen liegen zwischen 10 000 und 15 000 rad (K.W.Frey). Niedrigere Dosen gewährleisten keine ausreichende Verkleinerung der Struma und somit auch keine hinreichende Besserung der mechanisch bedingten Beschwerden.

Die Komplikationsmöglichkeiten sind mit denen einer operativen Therapie verglichen weit weniger fatal. Eine konsekutive Hypothyreose kann durch Hormonsubstitution gut beherrscht werden. Die Hypothyreoserate liegt bei der oben genannten Dosierung bei 1% bis 3% (FREY; SCHNEIDER). Da beim Einsatz von Radionukliden immer eine größere Zellzahl zerstört wird, als bei der operativen Therapie, ist im vorgenannten Fall die Rezidivquote geringer (D.Emrich; F.Ahrens). Rekurrensparesen, Tetanien und Letalität kommen bei der Isotopentherapie nicht vor.

Die Erfolgsaussichten sind gut. Die durch die Struma verursachten Beschwerden können in 70% bis 80% der Fälle wesentlich gebessert werden (FREY; KEIDERLING; PFANNENSTIEL; RÖSLER; SCHNEIDER). Heute findet bei benignen Strumen statt ^{131}J das Radionuklid $^{99\text{m}}\text{Tc}$ Anwendung. $^{99\text{m}}\text{Tc}$ sendet keine Betastrahlen aus und belastet deswegen den Patienten mit einer weit geringeren Dosis als Radiojod. ^{131}J wird zur Ermittlung der Dosis, die verabreicht werden soll, verwendet.

VI. Eigene Untersuchungen

A Methoden

1. Inspektion und Palpation

Diese beiden Untersuchungsmethoden geben Auskunft über Größe und Konsistenz einer Struma. Bei Rezidivkröpfen, beim adipösen Patienten mit kurzem Hals und bei vorwiegend substernal entwickelten Strumen bleiben diese Untersuchungen jedoch vielfach unter dem erwünschten Informationsgehalt (G.RICCABONA). Um in solchen Fällen abzuklären, in wie weit eine bestehende Struma eine Kompression der Trachea bewirkt, bedarf es einer Röntgenaufnahme.

Ich habe bei meinen Untersuchungen folgende Größeneinteilung der Schilddrüse (P.C.Scriba) verwendet:

Schilddrüse 0 = weder sicht- noch tastbar;

Schilddrüse Ia = tastbar, auch bei zurückgebeugtem Kopf nicht sichtbar;

Schilddrüse Ib = tastbar, nur bei zurückgebeugtem Kopf sichtbar;

Schilddrüse II = tastbar, voll sichtbar auch in normaler Kopfhaltung;

Schilddrüse III = großer, deformierender Kropf;

2. Röntgenologische Untersuchung

Das Lumen der Trachea ist im Röntgenbild in verschiedenen Ebenen und im Schichtbild als scharf befrenzte Aufhellung gut darzustellen (H.St. Stender; W.Schermuly). Möglicherweise vorhandene Trachealstenosen sind somit gut erfaßbar.

Es wurden Röntgenbilder mit posterior-anteriorem und seitlichem Strahlengang angefertigt. Die Aufnahmen wurden mit

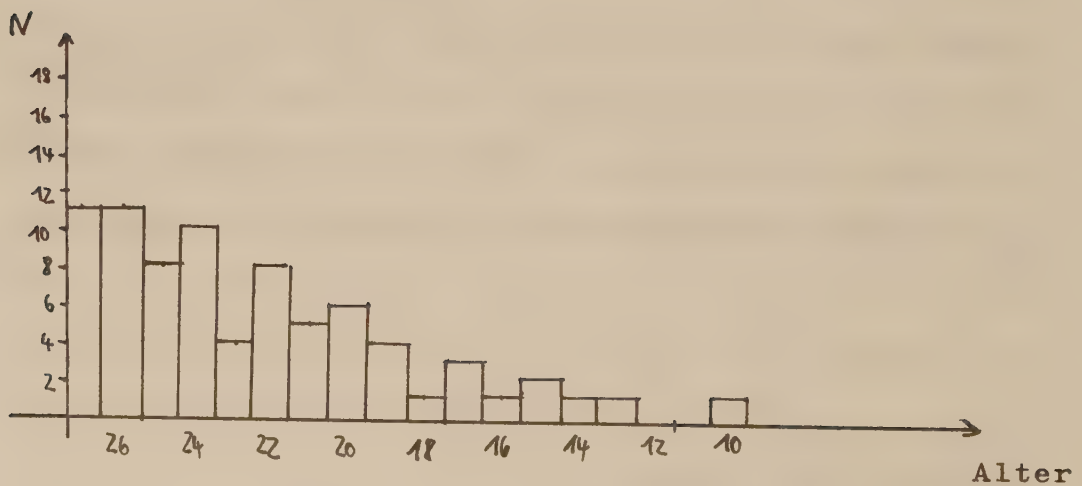
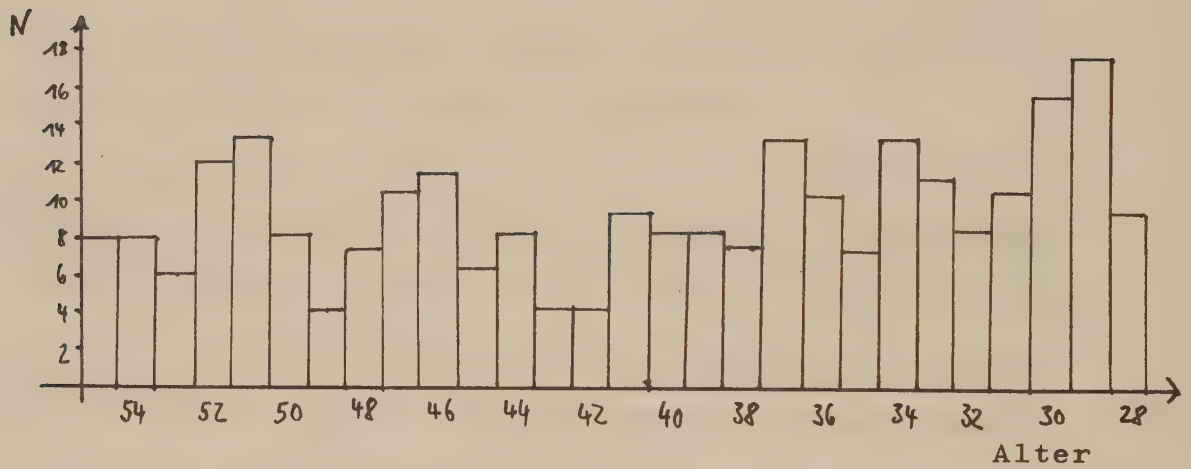
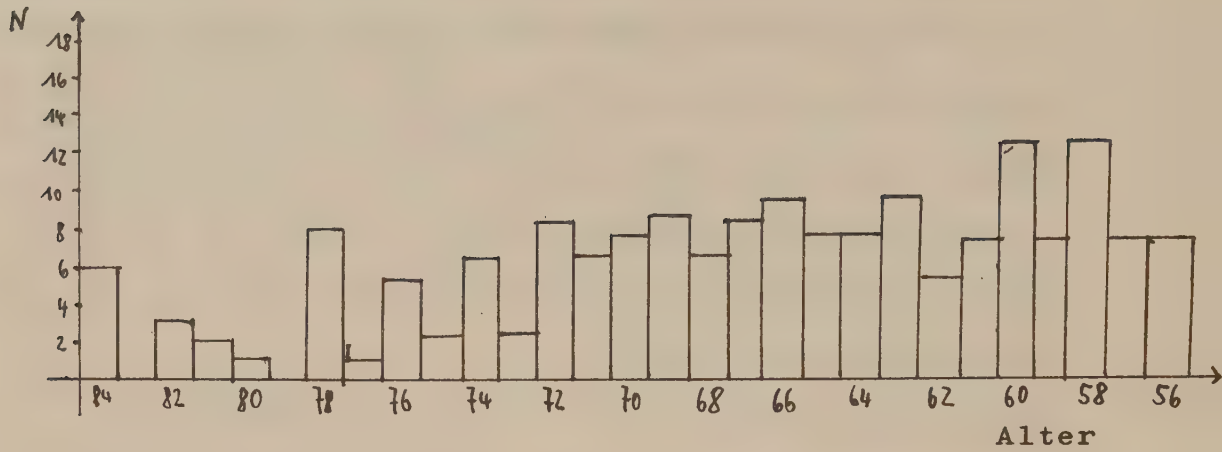
einem SIEMENS Röntgengenerator GIGANTOS angefertigt. Das Gerät arbeitet mit einem Hartstrahlstreustrahlraster. Die Belichtung wird durch den Belichtungsautomat IONTOMAT geregelt. Die Röhrenspannung betrug 120 KV. Die Röhre befand sich in zwei Meter Abstand zum Film. Es wurden AGFA GEVAERT Blaufilme verwendet.

An dieser Stelle bedanke ich mich herzlich bei den Mitarbeitern der zentralen Röntgenabteilung der Poliklinik für ihre freundliche Zusammenarbeit.

Auf den Röntgenbildern habe ich das Tracheallumen am Ort stärkster Einengung in mm sowie den Grad der Stenose festgestellt.

B. Patientengut

Die 495 von mir untersuchten Patienten stellen ein gemischtes Krankengut dar. Sie mußten nicht einbestellt werden, sondern sind bereits aus verschiedensten Gründen (Krankheit, Einstellungsuntersuchung, röntgenolog. Kontrolluntersuchung) zur Anfertigung von Röntgenaufnahmen des Thorax in die zentrale Röntgenabteilung der Poliklinik der Universität München überwiesen worden. Ich habe keine Auswahl der Patienten aus dem Krankengut vorgenommen, weder nach Alter oder Geschlecht, noch nach Konstitution. Die Untersuchungsergebnisse gelten also für den Durchschnitt des poliklinischen Patientengutes.



N steht in obiger Abbildung für die Zahl der Patienten

zu Abb. 1: Altersverteilung der Patienten:

Der jüngste Patient war 10 Jahre alt, der älteste war 84. Das durchschnittliche Lebensalter zum Zeitpunkt der Untersuchung betrug 46 Jahre. 48,08% der Patienten waren Frauen, 51,92% waren männlichen Geschlechts.

2. Untersuchungsergebnisse

a. Darstellung der Korrelation von Strumaklasse und Grad der Einengung der Trachea

In der Tabelle 1 werden die Größenklassifikationen der Schilddrüsen nach der jeweiligen Einengung des Tracheallumens unterteilt.

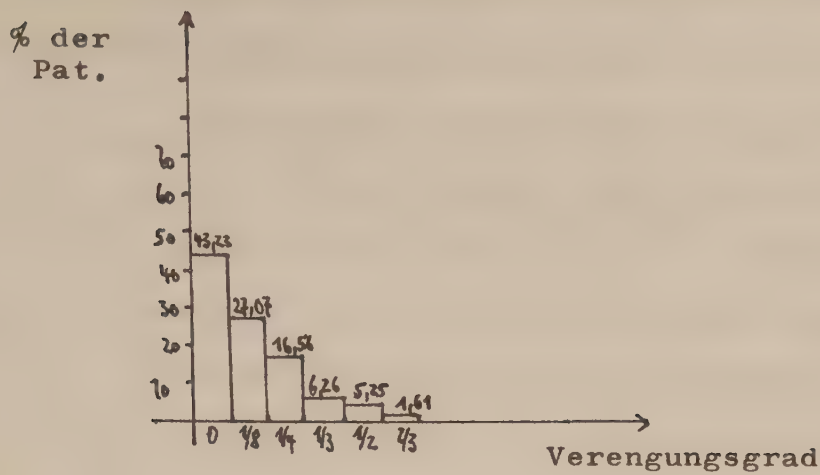
Tbb. 1

Eineng. der Trach.		Strumaklasse					Sum- me
		0	Ia	Ib	II	III	
0	n →	184	25	4	1	-	214
	% →	82,94	17	5,33	2,5		43,23
1/8		31	78	20	4	1	134
		13,84	53,06	26,66	10	11,11	27,07
1/4		6	33	29	14	-	82
		2,76	22,45	38,60	35		16,56
1/3		2	9	15	5	-	31
		0,89	6,12	19,99	12,5		6,26
1/2		1	2	7	10	6	26
		0,44	1,36	9,33	25	66	5,25
2/3		-	-	-	6	2	8
					15	22,22	1,61
Summe		224	147	75	40	9	495
% →		45,25	29,70	15,15	8,08	1,81	

In jedem Kästchen der Tabelle 1 gibt die obere Zahl die Zahl der Patienten einer bestimmten Strumaklasse und mit einem bestimmten Grad der Einengung der Trachea an. Die untere Zahl gibt den Prozentsatz an, welchen diese Patientengruppe an der Gesamtzahl der Patienten der jeweiligen Strumaklasse darstellt. In der rechtsstehenden Reihe der Kästchen (Summe) sind die Patienten nur nach dem Einengungsgrad der Trachea unterteilt, die Strumaklasse ist hier nicht berücksichtigt. Zu unterst blieb dagegen der Einengungsgrad der Trachea unbeachtet.

Insgesamt (Summe) kann man erkennen, daß
43,23% keine Einengung der Trachea aufgewiesen haben,
27,07% eine Einengung der Trachea um $1/8$,
16,56% eine Einengung der Trachea um $1/4$,
6,26% eine Einengung der Trachea um $1/3$,
5,25% eine Einengung der Trachea um $1/2$,
1,61% eine Einengung der Trachea um $2/3$ aufwiesen.

Abb. 2

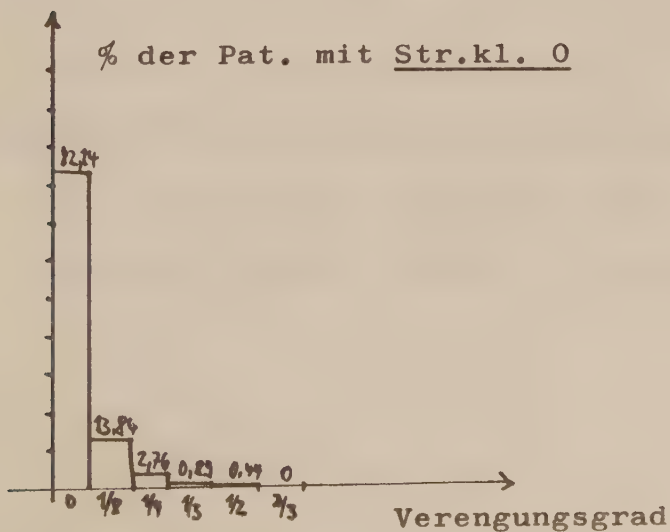


In Abbildung 1 ist die Häufigkeit der Einengung des Tracheallumens um bestimmte Werte bei der Gesamtzahl der Patienten (Strumaklassen unberücksichtigt) dargestellt. Nahezu 3/4 aller untersuchten Patienten zeigten keine oder nur geringfügige Einengung auf. Nur kaum mehr als 6% hatten eine Stenose um mehr als 1/3.

Im folgenden wird die Häufigkeit der Trachealverengung um bestimmte Werte für die verschiedenen Strumaklassen dargestellt.

Abbildung 3 zeigt die Häufigkeit der verschiedenen Trachealverengungen für die Strumaklasse 0

Abb. 3



Der weit größte Prozentsatz (82,14%) der Strumaklasse 0 weist keine Stenose auf. 13,84% zeigen eine Einengung um $1/8$, 2,76% um $1/4$, 0,89% (zwei Patienten) hatten eine Verengung um $1/3$. Diese beiden Patienten (0,89%) waren bereits strumektomiert und zeigten trotz negativem Palpationsbefund eine erhebliche Trachealstenose. Ein Patient mit palpiertem Strumaklasse 0 wies auf Grund eines substernal entwickelten Kropfes eine Verengung um $1/2$ auf.

Abbildung 4 zeigt die Häufigkeit der verschiedenen Trachealverengungen für die Strumaklasse Ia

Abb. 4

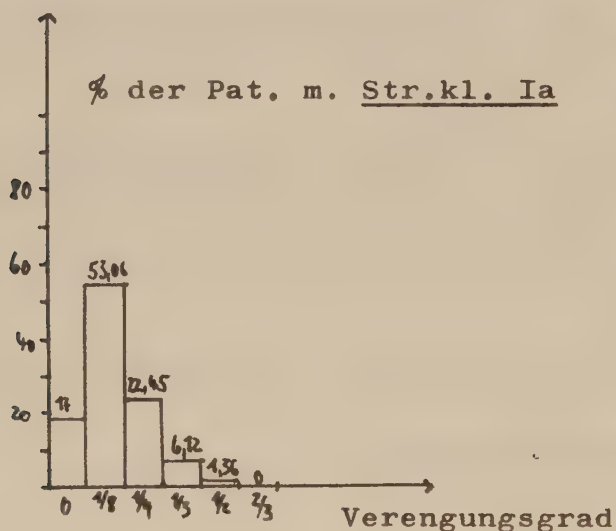
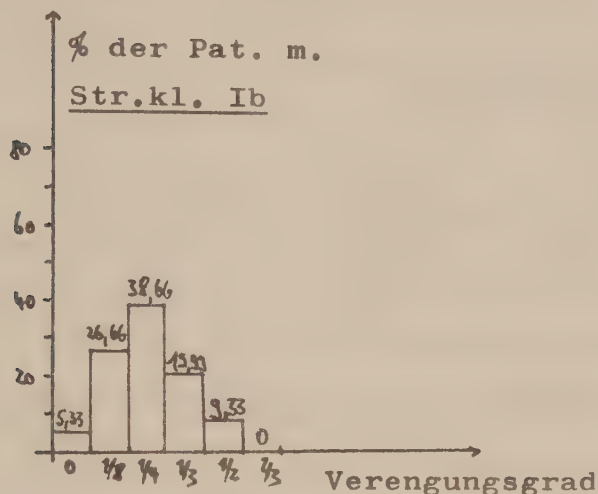


Abbildung 4 zeigt einen deutlichen Gipfel bei Verengung um $1/8$. Nur 17% wiesen keine Trachealstenose auf. 1,36% der Strumaklasse Ia zeigten eine Einengung um die Hälfte. Diese zwei Patienten waren sehr adipös und hatten einen kurzen Hals. Die Palpation war nur schlecht möglich. Bemerkens-

wert ist, daß bei Strumaklasse Ia bereits 6,12% der untersuchten eine Einengung um $1/3$ aufwiesen.

Abbildung 5 zeigt die Häufigkeit der verschiedenen Trachealverengungen für die Strumaklasse Ib

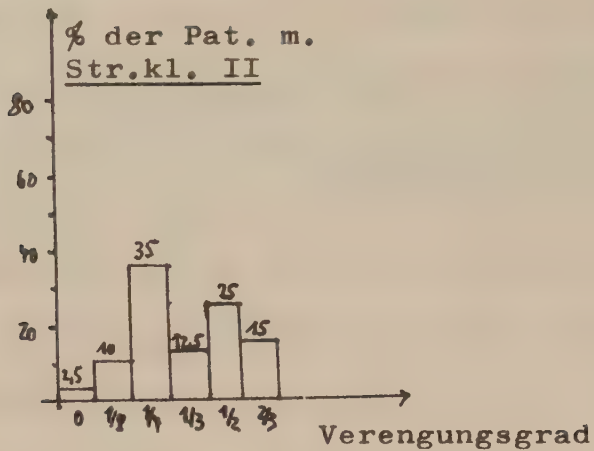
Abb. 5



In Abbildung 5 weist Strumaklasse Ib ein deutliches Maximum mit 38,66% bei einer Einengung um $1/4$ auf. 19,99% zeigen eine Verengung um $1/3$, 9,33% um $1/2$ auf. Bei nur 5,33% der untersuchten mit dieser Strumagröße konnte keine Kaliberschwankung der Trachea festgestellt werden. Bei 26,66% betrug die Verengung $1/8$.

Abbildung 6 zeigt die Häufigkeit der verschiedenen Trachealverengungen für die Strumaklasse II

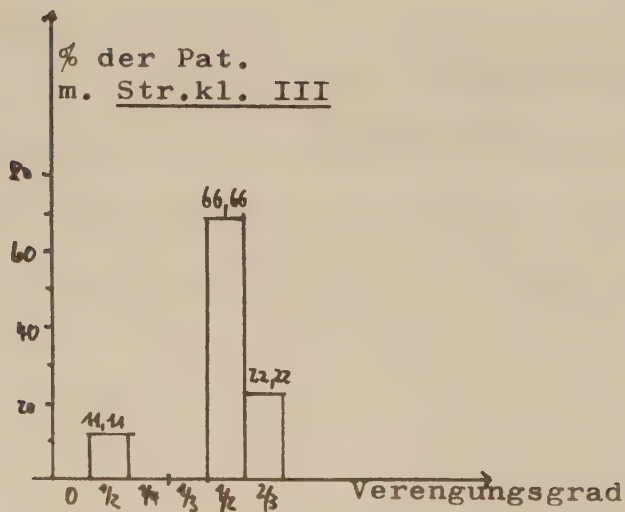
Abb. 6



Trotz des tast- und sichtbaren Kropfes Kl. II war bei 2,5% der Patienten keine Einengung der Trachea festzustellen. 15% (sechs Patienten) wiesen eine Stenose um $2/3$ auf. Mit 35% zeigte das Maximum der Patienten eine Verengung um $1/4$. 25% der Tracheen waren bei dieser Patientengruppe um die Hälfte komprimiert.

Abbildung 7 zeigt die Häufigkeit der verschiedenen Trachealverengungen für die Strumaklasse III (insgesamt 9 Pat.).

Abb. 7



Nur neun der von mir untersuchten Patienten trugen eine deutlich große Struma. Bei einem Patienten 11,11% war jedoch nur eine Verengung von 1/8 festzustellen. Sechs Patienten waren um die Hälfte, zwei Patienten um Zweidrittel trachealkomprimiert.

b. Darstellung der Korrelation von Strumaklasse und dem Durchmesser des Tracheallumens am Ort größter Einengung

Aus Tabelle 2 ist ersichtlich, wieviel Patienten einer bestimmten Strumaklasse welchen Durchmesser der Trachea aufweisen (in mm)

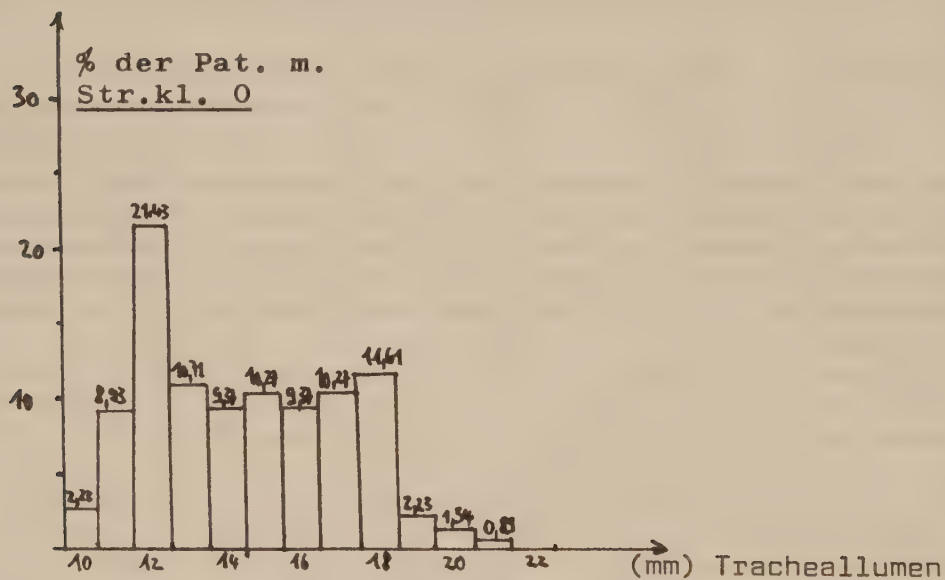
Tra. Durch.	S t r u m a k l a s s e				0	Summe
	III	II	Ib	Ia		
6	-	1 / 2,5	-	-	-	1 / 0,20
7	-	1 / 2,5	-	-	-	1 / 0,20
8	3/ 33,33	1/2,5	-	2/1,36	-	6/1,20
9	2/22,22	1/2,5	-	-	-	3/0,6
10	2/22,22	4/10	1/1,33	2/1,36	-	9/1,82
11	-	5/12,5	4/5,33	4/2,72	-	13/2,63
12	2/22,22	6/15	8/10,64	9/6,12	5/2,23	30/6,06
13	-	5/12,5	15/19,95	20/13,6	20/8,93	60/12,12
14	-	5/12,5	12/15,96	33/22,45	48/21,43	98/19,8
15	-	5/12,5	7/9,31	25/17	24/10,71	61/12,32
16	-	1/2,5	9/11,97	17/11,56	23/10,27	50/10,1
17	-	2/5	10/13,33	15/10,2	24/10,71	51/10,3
18	-	1/2,5	1/1,33	7/4,76	21/9,37	30/6,06
19	-	2/5	3/3,99	8/5,44	23/10,27	36/7,27
20	-	-	4/5,33	5/3,4	26/11,61	35/7,07
21	-	-	1/1,33	-	5/2,23	6/1,2
22	-	-	-	-	3/1,34	3/0,6
23	-	-	-	-	2/0,89	2/0,4
Sum.	9	40	75	147	224	495

bb.2

In jedem Kästchen der Tabelle 2 gibt die erste Zahl die Zahl der Patienten einer bestimmten Strumaklasse und mit einem bestimmten Durchmesser der Trachea an. Die Zahl hinter dem Schrägstrich gibt den Prozentsatz an, welchen diese Patientengruppe an der Gesamtzahl der Patienten der jeweiligen Strumaklasse darstellt. Rechtsstehend sind die Patienten nur nach dem Durchmesser der Trachea am Orte größter Einengung unterteilt. Hier blieb die Strumaklasse unberücksichtigt.

Abbildung 8 zeigt die Häufigkeit der verschiedenen Durchmesser der Trachea bei Strumaklasse 0

Abb. 8



Das Maximum dieser Patientengruppe wies einen Durchmesser des Tracheallumens von 14 mm auf. Nur bei 0,89% betrug der Durchmesser 23mm. Den kleinsten Durchmesser

mit 12mm konnte ich bei 2,23% der untersuchten feststellen.

Abbildung 9 zeigt die Häufigkeit der verschiedenen Durchmesser der Trachea bei Strumaklasse Ia

Abb. 9

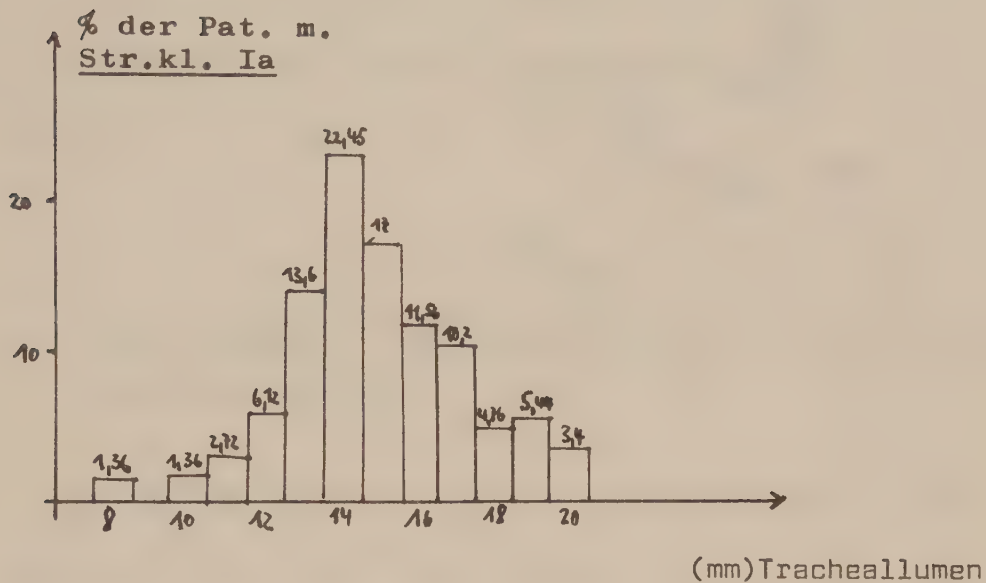
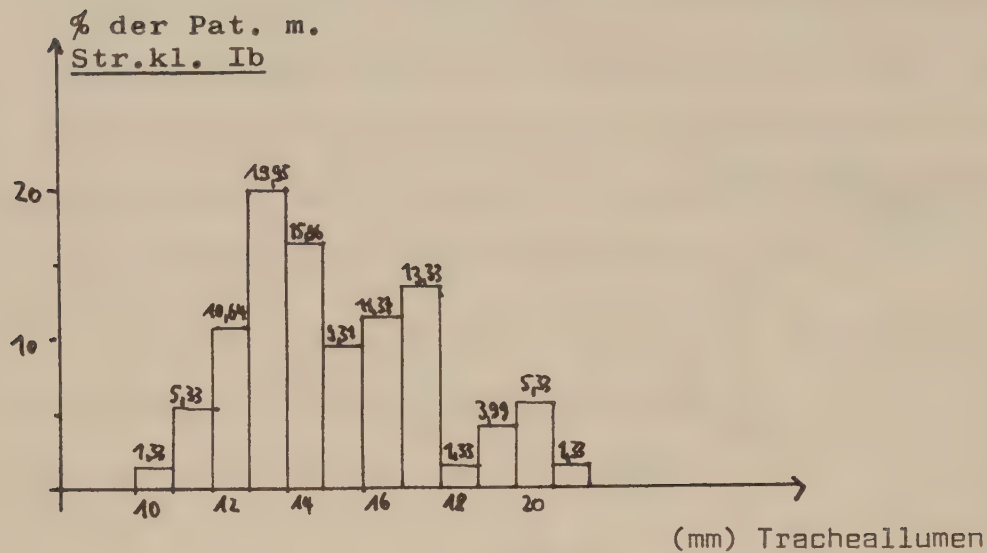


Abbildung 9 zeigt einen deutlichen Gipfel bei 14mm Durchmesser der Trachea mit 22,45% der Patienten dieser Strumaklasse. Weniger als 6% wiesen einen Durchmesser kleiner als 12mm auf. Die weiteste Trachea wurde mit 20mm bei 3,4% festgestellt.

Abbildung 10 zeigt die Häufigkeit der verschiedenen Durchmesser der Trachea bei Strumaklasse Ib

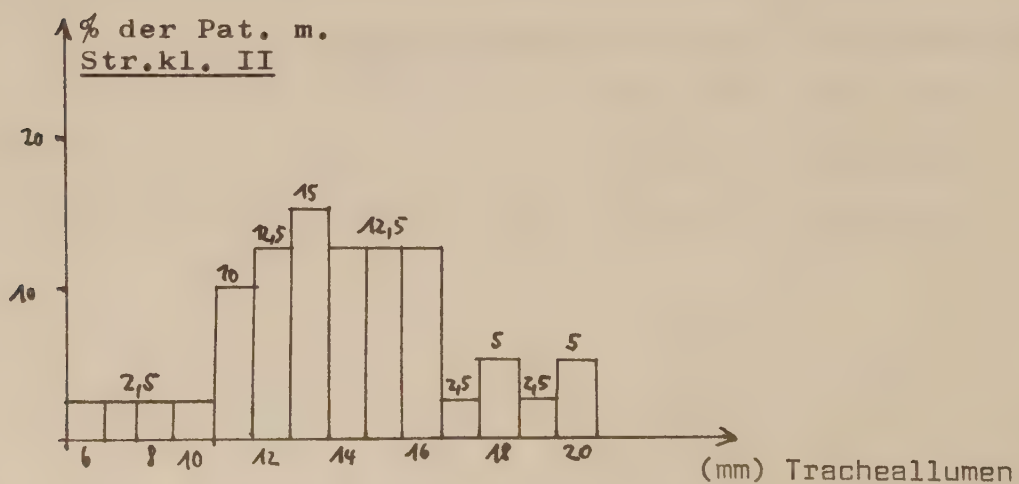
Abb. 10



Bei der Strumaklasse Ib liegt das Maximum mit 19,95% bei 13mm. Der kleinste gemessene Durchmesser von 10mm wurde bei 1,33% der Patienten dieser Gruppe festgestellt. Bei ebensovielen Patienten dieser Kropfgröße habe ich 21mm Tracheallumen gefunden.

Abbildung 11 zeigt die Häufigkeit der verschiedenen Durchmesser der Trachea bei Strumaklasse II

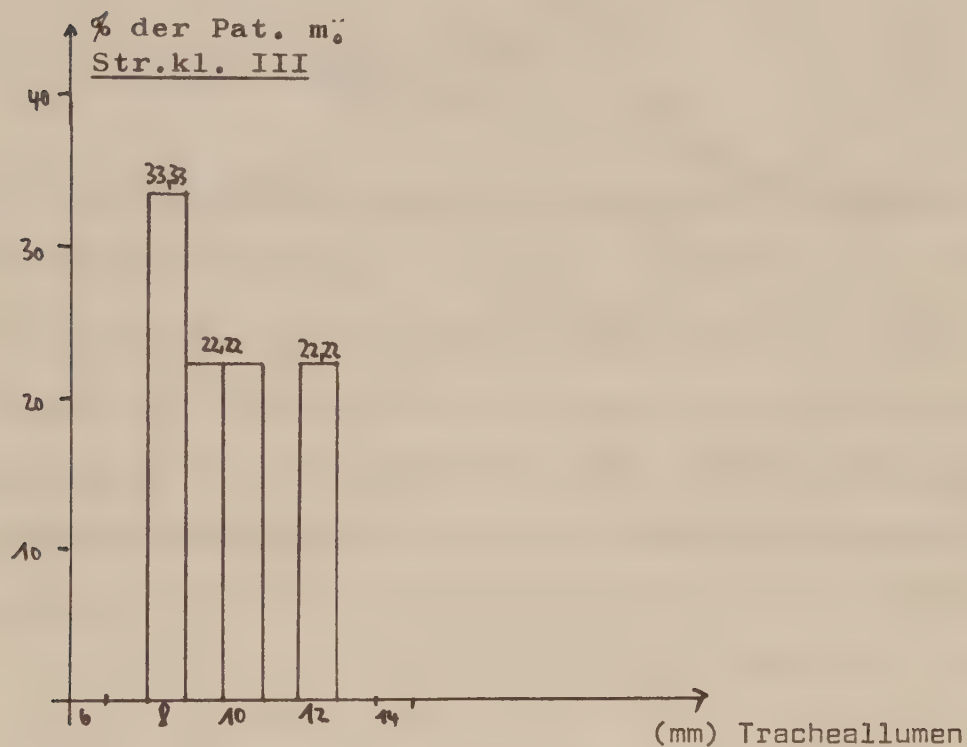
Abb. 11



Der Graph der Abbildung 11 zeigt einen Gipfel mit 15% bei 12mm. 75% dieser Patientengruppe hatten einen Trachealdurchmesser zwischen 10 und 15 mm. Der kleinste Durchmesser 6 mm wurde bei 2,5%, der größte mit 19 mm bei 5% der untersuchten festgestellt.

Abbildung 12 zeigt die Häufigkeit der verschiedenen Durchmesser der Trachea bei Strumaklasse III

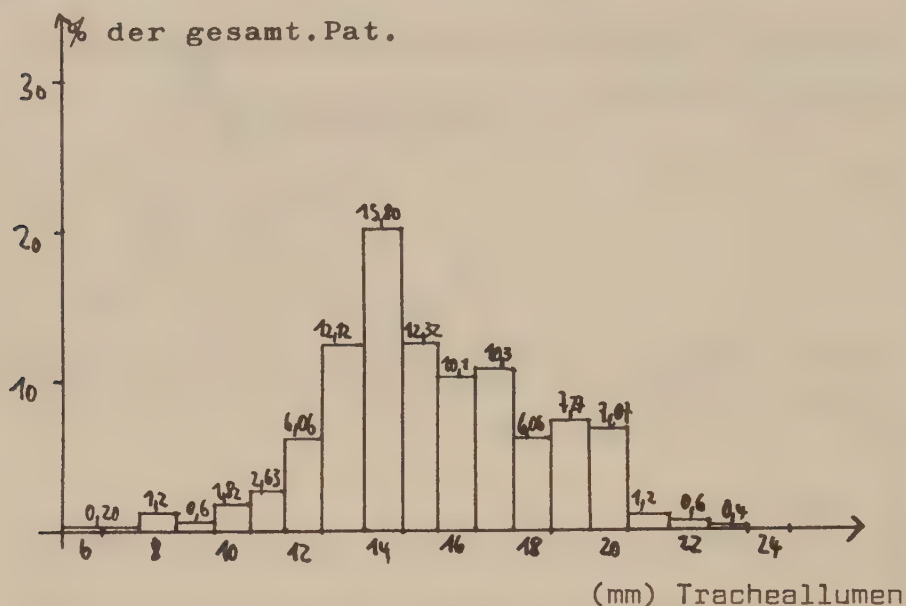
Abb. 12



33,33% der Patienten mit einem deutlichen, deformierenden Kropf wiesen ein Tracheallumen von nur 8mm auf. Der hier größte gemessene Durchmesser von nur 12mm wurde bei 22,22% dieser Patienten festgestellt.

Abbildung 13 zeigt die Häufigkeit der verschiedenen Durchmesser der Trachea ohne Berücksichtigung der Strumaklassen

Abb. 13

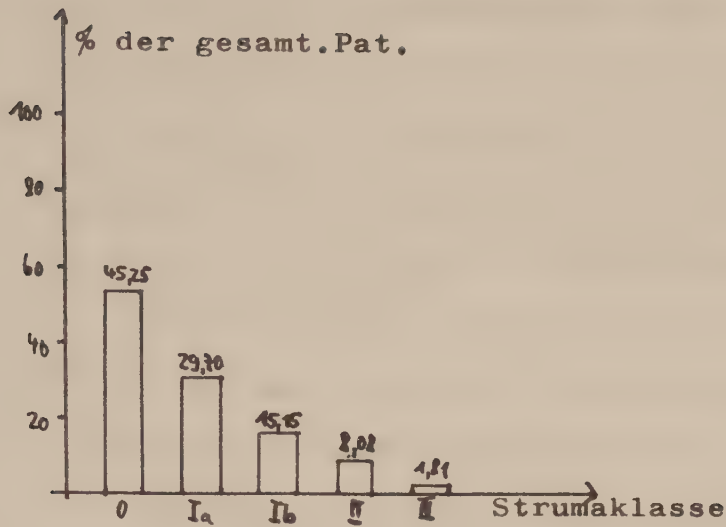


Hier zeigt sich, daß fast 20% der von mir untersuchten Patienten einen Durchmesser von 14mm aufweisen. Sie stellen das Maximum dar. Die größte Trachealweite von 23 mm wurde bei 0,40%, die kleinste (6mm) bei 0,20% gefunden. Weniger als 9% der untersuchten hatten einen kleineren Durchmesser als 12 oder einen größeren als 20 mm.

3. Zusammenfassung und Diskussion

In der folgenden Abbildung 14 ist die Häufigkeit der verschiedenen Strumaklassen beim gesamten Patientengut dargestellt.

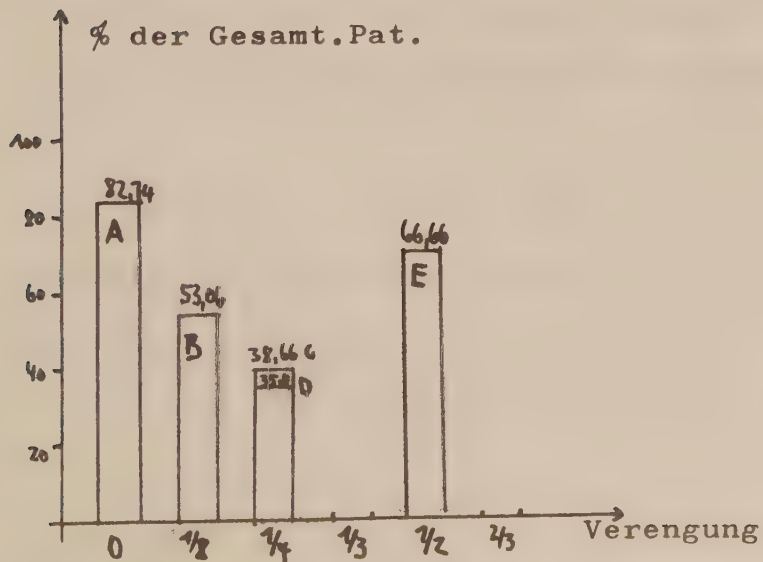
Abb. 14



Hier wird der geringe Anteil der Patienten mit Strumaklasse III (1,81%) und Klasse II (8,08%) verdeutlicht. Bei 45,25% der untersuchten war keine abnorme Vergrößerung der Schilddrüse festzustellen.

Abbildung 15: Darstellung der Maxima der Häufigkeit der verschiedenen Trachealverengungen der einzelnen Strumaklassen

Abb. 15



Aus Abbildung 15 läßt sich erkennen, daß der größte Prozentsatz der

Strumaklasse 0 (Säule A) keine Einengung aufweist (82,14%)

Strumaklasse Ia (Säule B) eine Verengung um $1/8$ (53,06%),

Strumaklasse Ib (Säule C) eine Verengung um $1/4$ (38,66%),

Strumaklasse II (Säule D) eine Verengung um $1/4$ (35%),

Strumaklasse III (Säule E) eine Verengung um $1/2$ (66,66%)

aufweist. Die Wahrscheinlichkeit, mit welcher ein Kropf

einer bestimmten Verengung der Trachea zugeordnet werden

kann, sinkt also mit zunehmender Größe der Struma bis zur

Klasse II. So können 82,14% der Patienten der Strumaklasse 0

der Einengung 0 zugeordnet werden, aber nur noch 35% der

Patienten mit Strumaklasse II weisen eine Verengung der

Trachea um $1/4$ auf; das heißt, bei einem völlig kropf-

freien Patienten kann mit großer Sicherheit eine Stenose

der Trachea durch die Schilddrüse ausgeschlossen werden. Eine

Ausnahme bilden adipöse Patienten mit kurzem Hals, retro-

sternal entwickelte Strumen und bereits strumektomierte Pa-

tienten mit retrotrachealen oder retroviszeralen Rezidiven.

Bei den Strumaklassen Ia, Ib und II ist jedoch die "Streuung"

etwas größer: d.h. ein beträchtlicher Teil der untersuchten

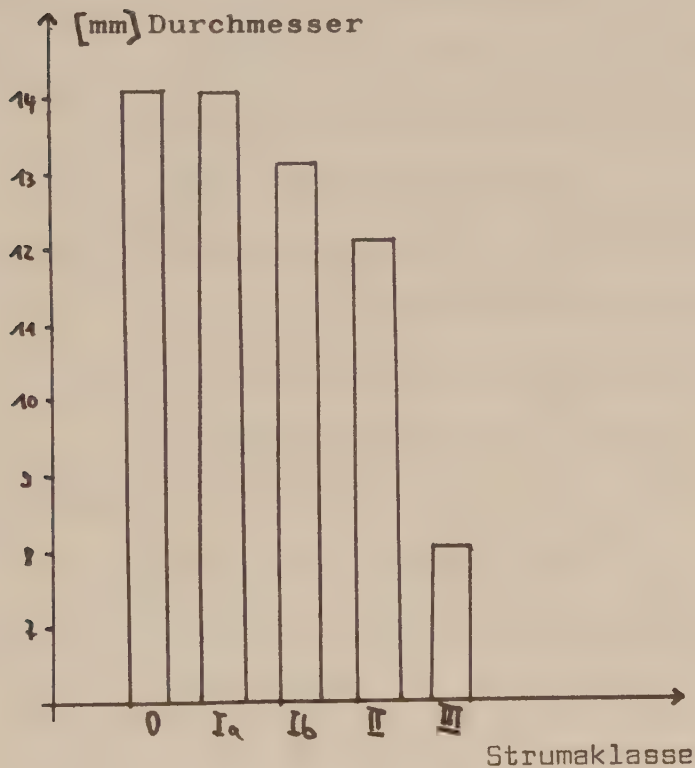
wies einen anderen Grad der Verengung auf, als den bei der

jeweiligen Strumaklasse am häufigsten gefundenen. So wichen

bei den Patienten der Strumaklasse II 65% von der am häufigsten vorgefundenen Verengung (um $1/4$) ab. Bei den großen, deformierenden Kröpfen trat die beachtliche Einengung um die Hälfte wieder bei der überwiegenden Zahl der untersuchten (66,66%) auf.

Abbildung 16 zeigt die am häufigsten gefundenen Durchmesser der Trachea am Orte größter Einengung der verschiedenen Strumaklassen.

Abb. 16



Es läßt sich erkennen, daß mit wachsender Strumagröße der Durchmesser der Trachea am Orte größter Verengung signifikant abnimmt. Lediglich bei den Strumaklassen 0 und Ia liegt das Maximum bei der gleichen Trachealweite.

Es bleibt anzumerken, daß bei der Schilddrüsengröße 0 nur 11,16% der untersuchten einen geringeren Durchmesser der Trachea als 14 mm aufwiesen. Bei der Strumaklasse Ia waren es dagegen 15,16% der Patienten, bei denen ein kleineres Tracheallumen als 14 mm festgestellt wurde.

- Bahner F. "Erfahrungen über die Behandlung der Struma
mit Schilddrüsenhormonen"
Die Struma, Springer-Verlag 1968
- Emrich D.;Ahrens F. "Zur Therapie der Schilddrüsenüber-
funktion"
Dtsch. med. Wschr. 95:814 (1970)
- Frey K.W.;Büll U.;Heinze H.G.;Zill H. "Ergebnisse der
 ^{131}J -Verkleinerungstherapie der blanden Struma"
Mü. med. Wschr. 20:1037 (1974)
- Freyschmid P. "Schilddrüsenerkrankungen"
Thieme Verlag Stuttgart 1968
- Heenemann E. "Kontrolluntersuchungen nach ^{131}J -Radiojod-
therapie bei sogenannten euthyreoten Stru-
men im Kropfendemiegebiet Südbayerns"
Med. Diss. München 1971
- Heinze H.G.;Frey K.W.;Scriba P.C.: "Methoden und Ergeb-
nisse der Schilddrüsenfunktionsdiagnostik
im bayerischen Jodmangelgebiet"
Fortschr. Röntgenstr. 108:596 (1968)
- Hör G.;Frey K.W.: "Blande Struma"
Med. Klin. 68:1164 (1973)
- Hoffmann G.: "Radiojodverkleinerungstherapie der euthyreo-
ten Struma"
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 70:862 (1965)
- Hoffmann G.;Pfannenstiel P.: "Therapie mit radioaktiven
Substanzen in der inneren Medizin"
Med. Klin. 65:1019 (1970)

Horn K.;Pickardt C.R.;Scriba P.C.: "Die Therapie mit
Schilddrüsenhormonen"

Z.Allgemeinmed. 49:17-22 (1973)

Horster F.A.;Böhm C.: "Zur Diagnostik und Therapie von
Schilddrüsenkrankheiten"

scripta merck/2 E.Merck, Darmstadt

Horster F.A.;Reinwein D.: "Die euthyreoten Strumen"

Die Struma, Springer Verlag 1968

Hettche H.O.: "Ätiologie, Pathogenese und Prophylaxe der
Struma"

Lehmanns Verlag München 1954

Keiderling W.;Emrich D.;Hauswaldt Ch.;Hoffmann G.:

"Ergebnisse der Radiojodverkleinerungstherapie
euthyreoter Strumen"

Dtsch. Med. Wschr. 89:453 (1964)

Klein E.: "Die Laboratoriumsmethoden zur Funktions-
diagnostik der Schilddrüse"

Die Struma, Springer Verlag 1968

Kummer P.: "Behandlung der Trachealstenosen inoperabler
Strumen mit Radiojod"

Münch. med. Wschr. 100:272 (1958)

Pfannenstiel P.: "Diagnostik von Schilddrüsenerkrankungen"

Stiftung Deutsche Klinik f. Diagnostik Wies-
baden, 1974

Riccabona G.: "Die endemische Struma"

Urban & Schwarzenberg Verlag, München 1972

Rösler H.;Horst W.;Schneider C.: "Die Radioresektion
der euthyreoten Struma."

In Hoffmann G. und Keiderling W.: "Radioisoto-
pe in der Endocrinologie, S, 295

Schattauer Verlag, Stuttgart 1965

Schneider C.;Raether Ch.: "Radiojodbehandlung euthyreoter
Strumen. Spätergebnisse bei 257 Patienten."

Fortschr. Med. 88:440 (1970)

Scriba P.C.: "Zur klinischen Schilddrüsenfunktionsdiagnos-
tik"

Münch. med. Wschr. 108:1609 (1966)

Stender H.St.;Schermully W.: "Röntgendiagnostik der Atemorgane"

Handbuch der med. Radiologie; Bd. IX/1

Herrn Prof. Dr. K.W. Frey danke ich sehr herzlich für die Überlassung des Themas und die freundliche Hilfe bei der Einführung in das Arbeitsgebiet.

Herrn Prof. Dr. J. Lissner bin ich für die Übernahme des Korreferates zu besonderem Dank verpflichtet.

Lebenslauf

Am 28. November 1949 wurde ich als 3. Kind des Forstassessors Erhardt Engelstädter und dessen Ehefrau Ingeborg Engelstädter, geb. Steinhardt, in Altötting geboren.

1956 trat ich da selbst in die Volksschule ein.
1957 übersiedelten wir nach Zwiesel im Bayer. Wald. 1961 trat ich in das Mathematisch-Naturwissenschaftliche Gymnasium in Zwiesel ein, wo ich 1970 die Reifeprüfung ablegte. Nach einer neunmonatigen Wehrdienstzeit im Sanitätsdienst der Bundeswehr immatrikulierte ich mich im Sommersemester 1971 an der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München. Im März 1972 bestand ich die Naturwissenschaftliche Zahnärztliche Vorprüfung mit der Gesamtnote "gut", im Oktober 1973 die Zahnärztliche Vorprüfung mit der Gesamtnote "sehr gut". Im Februar 1977 legte ich die Zahnärztliche Prüfung mit der Gesamtnote "sehr gut" ab.

